

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1928-1929 — N° 94

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TABES AVEUGLE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 26 juillet 1929

PAR

Aimé-Joseph-Jean REBILLÉ

PROFESSEUR AU LYCÉE DE NANTES

Né à PLOËRMEL (Morbihan), le 8 juin 1879.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur	<i>Président.</i>
		VERGER, professeur	<i>Juges.</i>
		PERRENS, agrégé	
		GREYX, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1929

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1928-1929 — N° 94

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TABES AVEUGLE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 26 juillet 1929

PAR

Aimé-Joseph-Jean REBILLÉ

PROFESSEUR AU LYCÉE DE NANTES

Né à PLOËRMEL (Morbihan), le 8 juin 1879.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur	<i>Président.</i>
		VERGER, professeur	<i>Juges.</i>
		PERRENS, agrégé	
		CREYX, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH,
RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	MAURIAC.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et dentologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. DELAUNAY (Physiologie). MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	JEANNENEY.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	N.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	PIÉCHAUD.	Pharmacie.....	GOLSE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		



COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	N.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac.	N.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.

Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON FILS

A MA FILLE

A MES FRÈRES

A MES SŒURS

A MONSIEUR LE DOCTEUR PISSAVY

Médecin des Hôpitaux.

Souvenir reconnaissant de son ancien
externe de l'Hôpital Beaujon.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE

*Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales
à la Faculté de Médecine de Bordeaux
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TABES AVEUGLE

AVANT-PROPOS

Bien des lignes ont déjà été écrites sur le tabes aveugle ; c'est dire que nous n'avons donc nullement l'intention de présenter ici un travail original.

En écrivant ce court mémoire sur un sujet non seulement intéressant par lui-même, mais aussi par les passionnants problèmes qu'il a soulevés, notre but est très simple : résumer très brièvement les nombreux ouvrages et les notes que nous avons lus sur le tabes amaurotique et étudier comment, dans le cadre des opinions généralement admises, se rangent les malades dont nous rapporterons les observations ; nous nous attacherons aussi, après avoir indiqué le peu d'efficacité de la thérapeutique sur l'évolution de l'atrophie optique, à montrer la décroissance constante de l'amaurose tabétique.

L'idée de notre sujet de thèse nous a été fournie par un maître éminent et distingué qui sut toujours nous intéresser par son enseignement si clair, si vivant et si profond ; que M. le professeur Mirallié, directeur de l'École de médecine et de pharmacie de Nantes, qui a bien voulu, avec une obligeance

inépuisable, nous aider de ses conseils autorisés et mettre à notre disposition son travail sur ce sujet, veuille bien recevoir ici, avec nos plus sincères remerciements, l'assurance de notre infinie gratitude.

Que M. le docteur Aubineau, qui a bien voulu s'appliquer à faciliter notre tâche en nous communiquant sa statistique sur la fréquence du tabes aveugle, veuille bien agréer l'assurance de notre profonde reconnaissance.

A M. le docteur Legrand, chef de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu, qui nous a très obligeamment apporté son concours très efficace, nous adressons nos bien sincères remerciements.

Que les mattres qui nous ont guidé dans nos études médicales avec une bienveillance dont nous leur sommes très reconnaissant reçoivent ici l'expression de notre vive gratitude.

Qu'il nous soit permis aussi d'adresser l'hommage de nos remerciements et l'expression de notre profond respect à M. le professeur Abadie, qui a bien voulu, avec un empressement et une amabilité qui nous ont fort touché, nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

LA SYMPTOMATOLOGIE TABÉTIQUE ET LE TABES AMAUROTIQUE

Le tabes, qui est une affection d'origine syphilitique caractérisée anatomiquement par une sclérose des cordons postérieurs de la moelle consécutive à une lésion radiculaire due à la méningite subaiguë des membranes entourant ces racines, présente dans son évolution la plus complète trois périodes : la période préataxique, la période d'incoordination et la période paralytique.

Sa symptomatologie, remarquable par son extrême richesse, comporte des troubles moteurs liés à la perte du sens musculaire, des troubles sensitifs, soit subjectifs (douleurs fulgurantes, crises viscérales), soit objectifs, telles que les paresthésies (retard dans les perceptions tactiles et douloureuses) et l'anesthésie (siégeant par plaques, surtout sur les membres inférieurs), des troubles sensoriels, soit visuels, pouvant porter sur le nerf optique, la pupille, les muscles, soit auditifs, des troubles trophiques pouvant intéresser la peau et ses annexes, les muscles, les os, les articulations, des troubles de la réflexivité (modification des réflexes tendineux et cutanés), des troubles viscéraux, des troubles psychiques pouvant rappeler ceux de la paralysie générale, et enfin une altération du liquide céphalo-rachidien (hyperalbuminose, lymphocytose, réactions positives des globulines).

La totalité de ces symptômes ne se rencontre jamais chez un même malade, et l'intensité des phénomènes morbides observés est elle-même essentiellement variable, non seulement avec la période de la maladie, mais avec le malade lui-même.

Charcot formulait le principe suivant : Le diagnostic de tabes doit reposer sur deux signes au moins de cette affection, à savoir un signe oculaire et un trouble moteur ou sensitif.

Allant plus loin encore, MM. Souques et Sicard, en 1911, voulaient voir reposer le diagnostic de tabes sur trois signes au moins, et encore faut-il que ces signes soient de première valeur, car, comme le disait l'un d'eux, M. Souques, l'importance des différents signes tabétiques se mesure non à leur nombre, mais à leur poids. Parmi ces signes cardinaux, il faut relever le signe de Westphal, le signe de Romberg, les douleurs fulgurantes non accompagnées de manifestations rhumatismales, les crises gastriques survenant à n'importe quelle heure après les repas et non calmées par les vomissements chez un malade sans passé gastrique, l'atteinte des fonctions neuro-rétiniennes et la constatation de la neuro-syphilis, constatation basée sur différents signes, non pathognomonique du tabes, tels que l'inégalité et l'irrégularité des pupilles, le signe d'Argyll-Robertson, la réaction positive de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, l'hyperalbuminose et l'hypercytose rachidiennes.

Assurément, les formes frustes du tabes, c'est-à-dire les formes ne présentant qu'un petit nombre de signes, souvent peu intenses, de la période préataxique magistralement décrite par Fournier, sont beaucoup plus communes que la forme complète, et le traitement précoce, intensif, qui peut souvent arrêter la sclérose des cordons postérieurs, a rendu plus rares ces grands ataxiques classiques qui ne pouvaient se déplacer sans le secours de leur chariot.

Parmi les formes cliniques du tabes ne comportant qu'un petit nombre de symptômes se trouve une forme particulièrement intéressante, non seulement par sa grande fréquence relative, mais aussi par son extrême gravité et par les problèmes qu'elle a posés, c'est le tabes avec cécité.

C'est Duchenne (de Boulogne) qui, en 1838, après avoir déjà reconnu le principal symptôme du tabes, l'incoordination, nota la fréquence des troubles des fonctions neuro-rétiniennes chez

les malades atteints d'ataxie locomotrice progressive ou maladie de Duchenne.

L'examen du fond de l'œil à l'ophtalmoscope lui permit de reconnaître l'atrophie blanche de la papille du nerf optique, observation dont la justesse fut reconnue dans la suite, entre autres par Charcot et Galézowski qui précisèrent cet aspect spécial de l'atrophie papillaire.

L'atrophie papillaire, qui comporte, comme nous le rappellerons, un pronostic d'une extrême gravité, et dont la durée de la phase latente n'est guère connue, le malade ne venant consulter qu'à un moment où les altérations fonctionnelles sont déjà très importantes, est un signe souvent très précoce du tabes.

Cette atrophie optique, qui est très rare à la période d'ataxie et qui est tout à fait exceptionnelle à la période paralytique, peut, à la période préataxique, ouvrir la scène clinique.

Elle s'établit de façon insidieuse, progressive. L'attention du malade n'est attirée du côté de ses yeux que par des troubles fonctionnels auxquels il ne prête d'abord aucune importance, et c'est généralement l'oculiste qu'il aura été consulter pour avoir des verres qui lui permettraient de voir plus clair, de chasser le voile, le brouillard qu'il a devant les yeux, qui constatera la diminution inaméliorable de l'acuité visuelle et fera le diagnostic de tabes. Parfois aussi, c'est, par hasard, en fermant un œil que le malade s'aperçoit que l'autre a déjà perdu toute vision. On a cependant signalé quelques cas de cécité apparaissant brusquement, mais cette cécité soudaine, quand elle se produit, n'est jamais persistante et rétrocede dans les heures suivantes.

Comment évolue cette atrophie, et quelle est la durée de son évolution ? Comme l'ont fait remarquer Galézowski et Fournier, l'atrophie papillaire tabétique commence d'abord par un œil, n'importe lequel, et très insidieusement (Ce début monoculaire de l'affection tabétique contraste avec le début généralement bioculaire des névrites optiques d'origine infectieuse). Puis, le second œil se prend à son tour ; mais l'œil le premier touché par l'amblyopie est toujours le plus atteint. « L'amblyopie est

toujours très inégale d'un œil à l'autre », et tandis que, d'après Galéowski, la cécité complète le frappera très vite, dans un temps variant de huit jours à onze mois, le second œil n'arrivera à la cécité complète qu'en un temps beaucoup plus long, variant de un à neuf ans.

Mais sur cette durée de l'établissement de l'amaurose complète, l'entente est loin d'être faite ; tandis que Déjerine admet que l'amaurose des deux yeux est généralement réalisée au bout de trois ans, et que Berger lui assigne une durée de quelques mois dans les formes à évolution très rapide et de plusieurs années, cinq, dix, quinze ans et même plus dans des formes à évolution très lente, Léri, lui, considère non sans raison deux phases dans l'évolution de l'amaurose : une phase rapide, de quelques mois à un an, pendant laquelle s'établit un affaiblissement progressif de l'acuité visuelle, le malade perdant peu à peu la notion de forme et de couleur des objets, et une phase pendant laquelle le malade distingue seulement le jour de la nuit, phase remarquable par sa longue durée, la perte de toute sensation lumineuse ne pouvant se produire qu'après dix ans et même davantage.

Pendant cette évolution graduellement progressive de l'amaurose, l'examen de l'œil permet de reconnaître non seulement la diminution progressive de l'acuité visuelle, mais aussi un rétrécissement du champ visuel, rétrécissement irrégulier et de forme variable d'un malade à l'autre, et assez souvent une dyschromatopsie qui suit assez généralement l'ordre indiqué par Charcot et Galeowski, le vert disparaissant le premier, bientôt après suivi du rouge, le bleu ne disparaissant qu'en dernier lieu. (Dans la dyschromatopsie hystérique, c'est le rouge qui persisterait le plus longtemps).

L'examen du fond de l'œil à l'ophtalmoscope montre une papille blanche, nacrée, crayeuse, à contours nets, se détachant en pain à cacheter sur le fond rouge environnant ; ses vaisseaux ont leur calibre normal : c'est la papille tabétique de Charcot, Fournier, Galeowski.

Avec la cécité, on peut constater la disparition du réflexe

photo-moteur et du réflexe à l'accommodation ; les pupilles immobiles sont indifféremment en myosis ou en mydriase.

Quand la cécité est complète, il arrive fréquemment, comme l'a décrit Terrien, que les malades éprouvent des sortes d'hallucinations visuelles, soit des sensations de lumière intense, soit des sensations de noir absolu, celles-ci produisant sur eux un effet particulièrement pénible. Ces deux sortes de phénomènes, qui se succèdent d'ailleurs de façon irrégulière, donnent toujours aux malades l'espoir trompeur d'une amélioration prochaine.

Ajoutons que si l'on demande aux tabétiques qui ont perdu toute vision la raison pour laquelle ils portent des lunettes noires, ils répondent invariablement que c'est parce que la lumière les gêne.

LES RÈGLES DE BENEDIKT ET LES IDÉES DE LÉRI

Il apparut assez vite que certains tabétiques n'évoluaient qu'avec une extrême lenteur, n'arrivant jamais ou que très tardivement à la période d'ataxie confirmée.

Duchenne en 1858, Charcot en 1873, puis plus tard Leyden, Robin, etc..., rapportèrent des cas de tabétiques aveugles à évolution extrêmement retardée.

Mais ce ne fut qu'en 1881 que Benedikt (de Vienne) reconnut la présence constante de la cécité dans ces cas de « *tabes bénins* », comme les désignait M. Babinski. Cette concordance entre l'existence de la cécité et la bénignité de l'affection spinale le conduisit à poser la règle suivante : « L'atrophie papillaire apparaissant au début du *tabes* arrête l'évolution de la maladie. »

Cette règle de Benedikt fut admise par tous les auteurs, et l'année suivante, en 1882, Fournier écrivait au sujet de ces formes d'ataxie lente : « Le *tabes*, dans cette forme, consiste purement et simplement en ceci : une atteinte progressive portée aux fonctions visuelles et s'élevant de l'amblyopie à l'amaurose, sans que les phénomènes usuels de la maladie (tels que douleurs fulgurantes, troubles divers de la sensibilité, paralysies oculaires, désordres locomoteurs, troubles urinaires, etc...) prennent place dans la scène morbide, au moins pour un temps plus ou moins long.

» Combien de temps le *tabes* peut-il rester borné, comme expressions cliniques, à des manifestations exclusivement oculaires, j'entends à des troubles visuels, amblyopie amaurose

progressive? Plusieurs années, c'est-à-dire trois, quatre, cinq années. Voilà, du moins, ce que j'ai observé pour ma part, et ce dont je puis garantir l'authenticité. Mais on a cité des chiffres bien plus élevés; on a parlé de cas où les symptômes oculaires auraient existé seuls pendant huit, dix, douze ans et même davantage. »

Deux ans plus tard, en 1883, Gowers, établissant une distinction entre le tabes amaurotique avec début oculaire et celui, beaucoup plus rare d'ailleurs, où l'atrophie optique apparaît à la période d'ataxie confirmée, écrivait : « L'atrophie papillaire à la période préataxique est remarquable par sa grande tendance progressive contrastant avec la faiblesse de celle de la maladie spinale, tandis que l'amblyopie survenant dans le second stade du tabes est demeurée stationnaire pendant un et deux ans, et même quelquefois s'est améliorée. »

Cette distinction importante de Gowers entre l'atrophie optique prodromique et l'atrophie optique survenant à la période d'ataxie n'empêcha pas cependant Benedikt, en 1887, de pousser plus avant son assertion de 1881 et d'écrire dans la *Presse médicale* de Vienne : « Une règle à laquelle je ne connais aucune exception jusqu'à ce jour, c'est que les symptômes moteurs spécifiques du tabes, quel que soit le degré qu'ils aient atteint, rétro-cèdent aussitôt que la maladie s'est compliquée d'atrophie du nerf optique. Par contre, ce symptôme en lui-même a un très mauvais pronostic et il est probable que les réactions du nerf optique ne reparaissent jamais plus. »

En 1889, Déjerine et son élève Joannès Martin (de Genève) reprirent la question, et de leurs recherches faites à l'Hospice de Bicêtre sur 18 tabétiques complètement aveugles par atrophie papillaire, ils conclurent à l'exactitude de la première règle de Benedikt, mais ils n'acceptèrent pas la seconde : « L'atrophie papillaire, écrivent-ils, survenant au début du tabes arrête presque toujours l'évolution de la sclérose des cordons postérieurs, en même temps qu'elle diminue les symptômes d'ordre sensitif (douleurs fulgurantes, etc.). Il ne nous paraît plus en être de même quand l'atrophie papillaire survient

à une époque plus avancée du *tabes* : lorsque l'incoordination est établie, la cécité n'influe en rien sur la marche de cette dernière. Cette éventualité est, du reste, peu commune, car un tabétique arrivé à la période d'incoordination devient rarement complètement amaurotique. »

Reprenant l'année suivante les observations du service de Déjerine, J. Martin concluait : « Il est incontestable qu'un tabétique frappé d'amaurose au début de son affection devient très rarement ataxique et que dans bien des cas les phénomènes douloureux spécifiques diminuent d'intensité. Quant à prétendre que les troubles de la motilité, une fois établis, puissent rétrocéder sous l'influence de l'atrophie papillaire, nos observations ne nous y autorisent pas. Au reste, les tabétiques arrivés à la période d'incoordination sont rarement frappés d'amaurose, et dans les quelques cas où cette éventualité s'est produite, nous n'avons pas remarqué d'atténuation des troubles moteurs. »

Pierre Marie, en 1892, et Thomas Buzzard, en 1893, se montrent de l'avis de Déjerine et de Martin et reconnaissent que l'apparition précoce de l'amaurose est un signe d'arrêt des autres phénomènes tabétiques, mais ils se refusent à admettre l'effet bienfaisant de l'atrophie optique sur un malade déjà frappé d'ataxie.

Quelques cas d'amélioration ataxique survenant après l'apparition de la cécité ont cependant été signalés, notamment par Bouchaud, Ingelrans, Förster, Benenati, Schupfer, etc. Mais dans presque tous ces cas, il s'agissait de malades qui ne présentaient qu'une légère incoordination.

Quant à la réapparition du réflexe patellaire sous l'influence de la cécité, signalée dans une observation de Déjerine, elle n'est admise par personne, et tous les auteurs sont d'accord avec J. Martin quand il écrit à la fin de sa thèse : « Quant au réflexe patellaire, il va sans dire qu'il n'est jamais reparu, le signe de Westphal reste comme le sceau indélébile des *tabes* les plus bénins. »

Plus près de nous, en 1904, Léri, dans un travail extrême-

ment soigné, a repris l'étude complète du tabes amaurotique. Passant en revue les différents symptômes céphaliques et spinaux que l'on peut rencontrer dans le tabes, il s'est attaché à montrer la particulière importance que prennent souvent les premiers dans la forme amaurotique, et a voulu voir dans l'atrophie optique, non pas un symptôme du tabes, mais une simple manifestation locale de la syphilis tertiaire. De ses constatations, portant sur 45 cas de tabes avec cécité, il a tiré les conclusions suivantes : « L'amaurose n'a aucune influence ni empêchante, ni atténuante sur les troubles spinaux du tabes » ; et plus loin : « Cliniquement, l'amaurose tabétique et le tabes vulgaire [sont parfois associés, plus souvent isolés ; leur étiologie est la même ; à notre sens, ce sont deux localisations distantes d'un même processus qui n'ont entre elles qu'un rapport étiologique. »

Il ne nous appartient pas d'affirmer ou d'infirmier ces importantes conclusions de Léri. Contentons-nous seulement de dire que tous auteurs ne partagent pas cette manière de voir et de nous poser à notre tour la question suivante : Pourquoi l'amaurose isolée est-elle si rare chez les syphilitiques et pourquoi ne la rencontre-t-on pas plus souvent dans la paralysie générale, affection qui présente la même étiologie spécifique que le tabes ?

LES DOULEURS FULGURANTES ET LE TABES AMAUROTIQUE

Les symptômes de début du tabes sont essentiellement variables, et c'est sans trop d'exagération qu'on a pu dire que si on tirait au hasard l'un après l'autre des carrés de papier jetés de façon quelconque dans un chapeau et sur chacun desquels serait inscrit un des signes du tabes, on rétablirait toutes les formes cliniques initiales de cette affection.

Les douleurs fulgurantes des membres, surtout des membres inférieurs, qu'il ne faut pas confondre (erreur trop souvent commise) avec des douleurs rhumatismales, constituent cependant, dans la majorité des cas, le signe le plus précoce du tabes. Une statistique faite sur plus de 400 tabétiques a montré à Leimbach que 62,5 p. 100 des malades entraient dans le tabes par des douleurs fulgurantes.

Ces phénomènes douloureux, si bien décrits par Fournier, sont remarquables par leur double caractère d'apparition soudaine et de disparition instantanée, qui les a fait comparer à un éclair traversant les tissus; ils sont, à leur début, à la fois si légers et si distants que le malade souvent ne les remarque pas, mais prennent avec la progression de la maladie une répétition, une durée et une acuité (douleurs lancinantes, douleurs térébrantes) telles qu'ils créent pour certains malades une véritable vie de torture.

Les douleurs fulgurantes, qui peuvent se prolonger fort longtemps à la période d'état dans le tabes vulgaire, apparaissent en général avant la cécité dans le tabes amaurotique; cependant, les observations faites par Léri sur 32 malades lui ont donné les

résultats suivants : quatorze fois les douleurs ont précédé les troubles visuels, deux fois elles sont apparues à peu près en même temps que la cécité, et seize fois après elle.

Nous avons déjà dit que Bénédict considérait la cécité comme un signe entraînant dans tous les cas la bénignité de l'affection spinale. Si tous les auteurs ne s'accordent pas pour accepter la rétrocession de tous les symptômes tabétiques quand apparaît la cécité, et si notamment on est d'avis d'admettre que la cécité survenant lorsque l'incoordination est déjà établie n'entraîne pas l'arrêt de l'évolution de la sclérose des cordons postérieurs, par contre, on serait plus d'accord pour reconnaître que l'atrophie papillaire s'accompagnerait le plus souvent d'une rétrocession des douleurs fulgurantes. Aux citations que nous avons déjà rapportées sur ce dernier point, il nous est particulièrement agréable d'ajouter celle de notre Maître ; dans la *Gazette médicale de Nantes* du 1^{er} septembre 1928, M. le professeur Mirallié, après avoir rappelé les trois conditions différentes d'apparition de la cécité par rapport aux douleurs fulgurantes, écrit : « Quoi qu'il en soit, un fait clinique est certain : quand la cécité apparaît, les douleurs fulgurantes s'atténuent et disparaissent (Benedikt). Par contre, si le malade avait à ce moment des crises viscérales (gastriques, intestinales, vésicales, clitoridiennes), celles-ci persistent sans modification. »

Léri, pourtant, dans sa thèse de Paris (1904), ne se rallie pas à cette opinion. « Manifestement, écrit-il dans son chapitre sur les douleurs fulgurantes, il n'y a aucune relation entre la date d'apparition des deux ordres de troubles : la cécité n'empêche pas plus les douleurs que les douleurs n'empêchent la cécité, les deux phénomènes se comportent ordinairement comme deux manifestations d'une même maladie dont le siège anatomique serait très distant et qui n'auraient aucune influence l'une sur l'autre. »

LE TRAITEMENT ET LE PRONOSTIC

Le tabes, on le sait, est une maladie à évolution très longue, entrecoupée fréquemment par des périodes d'arrêt, pendant lesquelles la maladie ne progresse plus.

C'est que, contrairement à l'opinion que s'en était fait Duchenne, le tabes ne se développe pas d'une manière progressive; la maladie procède par poussées évolutives, et la sclérose des cordons postérieurs n'est que l'aboutissant de lésions inflammatoires reconnaissables par les altérations du liquide céphalo-rachidien, retiré par la ponction lombaire.

MM. Foix, Crusem et Nacht ont nettement mis en évidence cette succession des lésions anatomiques médullaires commençant par des phénomènes congestifs et œdémateux traduisant la lésion inflammatoire à laquelle feront suite les lésions cicatricielles et dégénératives.

C'est contre ces lésions inflammatoires seules, qui procèdent par à-coups successifs, que la thérapeutique peut avoir une action bienfaisante, en empêchant, si elle arrive à temps, l'installation d'une sclérose contre laquelle tout traitement demeure inefficace.

Une règle générale bien connue, et sur laquelle Fournier insistait de toute son autorité, c'est qu'en fait de syphilis « prévenir est plus facile que guérir ».

Le traitement ne devra donc pas s'appliquer au seul cas des poussées évolutives, car le tabes qui parait le mieux fixé peut se réveiller à nouveau. Tout tabétique doit donc être soumis à un traitement régulier d'entretien, et c'est à tort, nous semble-t-il, que certains auteurs ont prétendu que le traitement était inu-

tile chez les tabétiques dont le tabes ne manifestait aucun signe d'activité.

Mais si le traitement, bien dirigé, peut exercer une action heureuse sur l'évolution de l'affection spinale, on ne saurait dire que dans la lutte contre la marche de la lésion optique on ait obtenu des résultats aussi favorables.

Pour combattre les progrès de l'atrophie optique, tout a été mis en œuvre ; quels ont été les résultats ?

La suspension, qui peut avoir une certaine efficacité sur les symptômes médullaires, n'a jamais produit d'effet sur l'atrophie des nerfs optiques (Galézowski).

L'élongation du nerf optique de l'œil le premier atteint n'a pas donné pour le second œil l'amélioration du champ visuel qu'avait escomptée de Wecker ; aussi cette méthode est-elle également abandonnée.

La médication antisymphilitique ne semble pas avoir donné de plus appréciables résultats, car ici, comme le disait Galézowski, on arrive toujours trop tard ; il faudrait la commencer dès que commence l'affaiblissement de la vision, car elle devient inopérante quand l'atrophie de la papille devient visible à l'ophtalmoscope ; la lésion des fibres nerveuses marche alors trop rapidement et empêche, par conséquent, d'arrêter à temps la maladie et de sauver la vue.

Tout le vaste arsenal antisymphilitique a été mis à contribution ; on a essayé tour à tour l'iode, le mercure, l'arsenic, le bismuth, soit isolément, soit associés entre eux ou avec des vaso-dilatateurs.

Tous ces médicaments, capables d'améliorer des symptômes subjectifs tels que les douleurs fulgurantes, les crises gastriques et même des troubles fonctionnels tels que ceux des sphincters ou les paralysies oculaires, ont eu ici leurs défenseurs et leurs détracteurs.

Une enquête faite par Nantermoz auprès de 26 ophtalmologistes français, dont plusieurs étaient connus par leur très grande expérience, lui permit de constater que 12 d'entre eux, soit 46 p. 100, croyaient le mercure utile, tandis que 11, soit

42 p. 100, le tenaient pour inutile, et que 3, soit 11,5 p. 100, le déclaraient nuisible. L'iodure de potassium ne trouva que 3 partisans; 19, soit environ 73 p. 100, ne lui attribuaient aucun effet, et 4, soit un peu plus de 15 p. 100, l'accusaient même de hâter la perte de la vision.

Les médicaments arsenicaux ne paraissent pas plus efficaces, et leur emploi à dose un peu élevée peut exercer une action toxique sur les centres nerveux. Le novarsénobenzol peut donner, au dire de Terson, des chutes brusques de l'acuité visuelle et l'acétylarsan à lui seul peut créer une atrophie optique.

Quant au bismuth, dernier né de la thérapeutique antisypilitique, il n'a pas donné de plus appréciables résultats que ses aînés, et chez la malade de notre observation, une série de piqûres de quinio-bismuth n'a pas empêché l'acuité visuelle de baisser, puisqu'elle est passée d'un vingtième à la perception des doigts à 15 centimètres.

En résumé, la médication antisypilitique n'a pas donné, dans le traitement de l'atrophie optique tabétique, les résultats qu'on avait escomptés, et nous nous demandons si Terson n'est pas dans le vrai lorsqu'il écrit :

« Quoi que vous fassiez, et plus vite avec un traitement étiologique intensif, le malade deviendra totalement aveugle en un ou deux ans. Ne croyez pas ceux qui prétendent avoir guéri des lésions tabétiques du nerf optique par un traitement spécifique outré. Ils ont guéri chez des malades non tabétiques ou tabétiques des névrites aiguës syphilitiques ou inflammatoires qui, elles, guérissent parfaitement par les injections mercurielles, mais on n'a encore jamais amélioré, ni par l'iode, ni par le mercure, ni par l'arsenic, une atrophie du nerf optique dans le tabes. On n'a jamais pu préserver le deuxième œil. Telle est la dure réalité, et cela s'explique, car l'atrophie du nerf optique est une conséquence; on arrive ici toujours trop tard dans cette phase secondaire. »

On a enfin essayé les vaso-dilatateurs pour combattre le spasme de l'artère centrale de la rétine provoqué par une

altération du centre ciliaire ; tour à tour, on a utilisé le nitrite d'amyle, l'atropine alternant avec le cyanure de mercure suivant la méthode d'Abadie, et plus récemment l'acétylcholine.

Les résultats obtenus de ce côté n'ont pas été plus encourageants, et aujourd'hui comme hier cette sentence de de Wecker : « Rien ne peut actuellement sauver des ténèbres ceux qui sont atteints de dégénérescence grise des nerfs optiques » demeure encore la triste réalité.

Et pourtant, nous estimons que les tabétiques atteints d'atrophie optique méritent d'être traités. Bon nombre d'entre eux n'ont-ils pas, en effet, l'illusion de se sentir améliorés après leurs piqûres ? Et puis, sans vouloir insister sur la part revenant au traitement pour enrayer la progression de la maladie et retarder ainsi le moment où viendra la cécité, n'a-t-on pas cité des cas où l'évolution de l'atrophie optique s'est produite avec une lenteur extrême ? Galezowski, entre autres, a en effet rapporté le cas d'un tabétique syphilitique qui s'était fait énergiquement traiter, et qui, vingt ans après la perte d'un œil, conservait encore intacte la vision de l'autre. Ce cas, disait Fournier, méritait d'être signalé, « ne serait-ce qu'à titre d'encouragement offert à la thérapeutique ».

Ainsi donc, comme l'écrit notre Maître, « le pronostic de la cécité semble actuellement fatal, et, quoi qu'on fasse, la cécité évolue progressivement, fatalement, substituant une infirmité grave, la cécité, à une autre, l'ataxie ».

LA FRÉQUENCE DU TABES AVEUGLE

L'atrophie optique d'origine tabétique est de beaucoup la plus fréquente des atrophies optiques dues à une lésion du système nerveux, et c'est ce qui a fait dire à Charcot que « la grande majorité des aveugles de la Salpêtrière ont ou auront plus tard des signes de tabes ».

Elle apparaît en moyenne cinq à six ans après l'infection et présente, comme le tabes lui-même, un maximum de fréquence entre 30 et 40 ans.

Comme le tabes, elle frappe très inégalement les deux sexes, et de Wecker, qui écrivait que « pour devenir tabétique il faut appartenir au sexe fort qui, en cela, ne révèle pas sa force », aurait pu dire aussi, et sans plus d'exagération, que pour être frappé d'amaurose un tabétique doit appartenir au sexe masculin, puisque dans ses statistiques il ne relève que 10 à 15 femmes sur 100 cas d'atrophie par tabes.

La proportion des cas d'amaurose au cours du tabes est très discutée, et des écarts très grands se présentent entre les statistiques dressées par les neurologistes d'une part et par les ophtalmologistes d'autre part, la fréquence indiquée par les ophtalmologistes étant naturellement beaucoup plus élevée puisqu'ils ne sont guère appelés à observer que les tabétiques de la période préataxique. Tandis que pour Uhthoff, cette proportion serait de 10 à 15 p. 100 et de près de 7 p. 100 d'après Leimbach, elle pourrait atteindre et même dépasser 40 p. 100 d'après certains ophtalmologistes. Léri, sur 124 tabétiques hospitalisés à Bicêtre, a compté 33 aveugles, soit 26,5 p. 100. M. le docteur Mirallié, qui nous a permis de consulter ses

fiches, trouve une proportion de 14 p. 100, soit 12 aveugles sur 80 tabétiques.

Le *tabes* juvénile des hérédo-syphilitiques est remarquable par la très grande fréquence de l'atrophie papillaire, qui atteindrait 49 p. 100, d'après Cantonnet.

La cécité au cours du *tabes* est donc très fréquente. Mais tout le monde s'accorde à reconnaître que les cas de *tabes* aveugle se font plus rares. M. le docteur Aubineau, qui a fait un relevé des cas d'atrophie optique d'origine tabétique qu'il avait rencontrés durant son séjour à Brest, nous a donné les chiffres suivants :

En 1898, 3 cas; en 1899, 3 cas; en 1900, 2 cas; en 1901, 5 cas; en 1902, 2 cas; en 1903, aucun cas; en 1904, 3 cas; en 1905, aucun cas; en 1906, 1 cas; en 1907, 3 cas; en 1908, aucun cas; en 1909, 1 cas; en 1910, aucun cas; en 1911, aucun cas; en 1912, 1 cas; en 1913, aucun cas.

. Ajoutons que M. le docteur Aubineau n'a rencontré dans sa clientèle à Nantes que 1 seul cas d'atrophie optique tabétique au cours des cinq dernières années, tandis qu'il en avait trouvé 4 au cours des six années précédentes.

Ces chiffres nous paraissent très significatifs; la décroissance du *tabes* aveugle est certaine, et peut-être faut-il voir là un effet heureux du traitement plus actif des syphilis primaire et secondaire.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Due à la bienveillance de M. le docteur MIRALLIÉ.

M^{me} R... est âgée de 54 ans. Son interrogatoire est rendu très difficile par suite de l'état mental de la malade. Sa mémoire est très déficiente ; ses réponses contradictoires.

Cependant, nous avons appris par son mari qu'elle serait devenue aveugle à 35 ans, il y a donc dix-neuf ans.

Cette cécité serait survenue sans raison, sans cause apparente, sans être accompagnée d'aucun autre phénomène morbide.

En particulier, il n'y aurait pas eu à cette époque, ou avant l'apparition de la cécité, de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

La malade marche en aveugle, d'un pas hésitant, mais sans ataxie. Il n'y a pas de paralysie, tous les mouvements sont exécutés facilement et correctement.

Pas de trouble grossier de la sensibilité ; le tact et la piqure sont nettement perçus ; le chaud est bien perçu ; par contre, le froid est accusé tantôt « chaud », tantôt « froid ».

Les réflexes tendineux sont nuls, un peu affaiblis, presque normaux.

Les pupilles sont dilatées, en mydriase, mais égales ; elles ne réagissent pas à la douleur : le pincement de la nuque ne provoque aucune contraction. Il n'a pas été possible évidemment de rechercher le réflexe à la lumière ni à l'accommodation.

Il y a de l'incontinence d'urine et des matières fécales.

Il n'y a pas de Romberg.

L'examen du voile du palais montre une perforation.

Le Wassermann et le Vernes dans le sang ont été négatifs.

En présence de ce syndrome, nous avons immédiatement pensé à une cécité tabétique. L'examen ophtalmoscopique pratiqué par M. Legrand, chef de clinique ophtalmologique, a montré une atrophie papillaire tabétique typique.

OBSERVATION II

Due à la bienveillance de M. le docteur MIRALLIÉ.

(Cette observation, de même que la précédente, se trouve dans la *Gazette médicale de Nantes* du 1^{er} septembre 1928.)

M. Legrand nous a adressé une jeune femme de 39 ans; spécifique depuis quinze ans, présente depuis cinq ans des crises de douleurs fulgurantes typiques.

Depuis quelques mois, cette malade accuse une diminution progressive et rapide de la vision, ayant frappé d'abord l'œil droit, puis actuellement envahissant l'œil gauche.

Il existe de l'inégalité pupillaire, la pupille droite plus grande que la gauche. Des deux côtés, le signe d'Argyll-Robertson est net. L'examen ophtalmoscopique décèle une atrophie papillaire, blanc nacré, crayeuse, bilatérale.

Les douleurs fulgurantes, depuis le début de la cécité, ont diminué de fréquence et d'intensité, mais existent encore.

OBSERVATION III

Recueillie dans le service de M. le docteur MIRALLIÉ.

M. Le P..., 44 ans, ouvrier d'usine, célibataire.

Son interrogatoire apprend qu'il a eu un chancre à l'âge de 23 ans, suivi de roséole, d'angine et de multiples plaques muqueuses.

Huit ans après, il fut pris de douleurs fulgurantes des jambes, très violentes, qui le forcèrent à rester au lit.

A cette époque, il eut aussi de légères crises gastriques avec irradiations intrascapulaires.

La miction était difficile, le malade était obligé de « pousser » pour faire sortir l'urine.

La vue ne commença à baisser, au dire du malade, que quatre ans après l'apparition des douleurs fulgurantes; elle alla en s'affaiblissant progressivement, et au bout de trois ou quatre ans le malade est devenu aveugle.

Durant son séjour à l'hôpital, subitement, un jour, en montant dans son lit, ses jambes se dérobèrent sous lui. Pendant huit jours, il eut une paraplégie complète et très douloureuse qui diminua peu à peu.

Actuellement, le malade est aveugle; c'est à peine s'il voit la lumière du jour. Il présente de l'inégalité pupillaire, et les pupilles sont en mydriase.

La motilité est conservée; le malade marche en aveugle, mais non en ataxique. Il se lève, se retourne sans avoir de vertige.

Le signe de Romberg manque totalement.

La sensibilité tactile est conservée.

Une piqûre lui donne la sensation de « chaud ».

Il distingue parfaitement le chaud et le froid.

(Il y a quatre mois environ, on avait noté un retard considérable dans la perception des sensations; ce retard n'existe plus.)

Le malade souffre encore maintenant dans les bras et dans les jambes; ces douleurs qui ne sont pas fulgurantes durent un ou deux jours. Il a des crises gastriques assez violentes, sans vomissements.

Les réflexes sont normaux.

Pas de troubles trophiques.

Pas de trouble des sphincters.

Pas d'incontinence d'urine, mais la miction est difficile.

OBSERVATION IV (personnelle).

M^{me} G..., 40 ans, bonne de restaurant.

Pas d'antécédents héréditaires méritant d'être signalés.

La malade n'a pas eu de maladies antérieures.

Mariée, sans enfants, elle n'a pas eu de fausses couches.

Pas de syphilis avouée.

Elle a présenté, en 1926, dans les mollets des crampes douloureuses brèves, en coup de fouet, à caractère fulgurant.

L'année suivante, la malade s'est aperçue qu'elle éprouvait une difficulté croissante à lire, à coudre, à écrire, et qu'elle avait la sensation d'un voile, d'un brouillard de plus en plus épais s'interposant entre son œil gauche et les objets extérieurs.

Pensant avoir besoin de lunettes, elle va consulter un oculiste qui porte un pronostic réservé, pratique un examen du sang et prescrit des injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Deux séries de piqûres ne lui ayant pas procuré l'amélioration qu'elle avait escomptée, la malade délaisa toute médication, et devant l'aggravation des symptômes, elle se présente à la consultation ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

La malade, examinée en juin 1928, présentait les symptômes suivants :

A l'examen des yeux, on constate que les pupilles sont en myosis intense, non absolument rondes, obliques, ovalaires, inégales, la droite étant plus grande que la gauche; elles ne réagissent pas à la lumière, mais on constate une réaction légère à l'accommodation.

Les deux yeux sont hypermétropes de deux dioptries avec un astigmatisme conforme de 0.75 et présentent une acuité visuelle :

O. D. = 1/10;

O. G. = 1/20.

Pas d'amélioration par les verres appropriés.

L'examen du fond d'œil révèle à droite et à gauche une papille décolorée, blanche, crayeuse, à contours nets. Le calibre des vaisseaux rétiniens est normal.

La prise du champ visuel révèle un rétrécissement irrégulièrement étoilé, plus accusé pour le vert que pour le rouge et le blanc, rétrécissement à peu près identique à droite et à gauche.

Les couleurs sont perçues assez nettement, encore que la malade leur trouve une teinte passée.

La malade ne présente pas d'ataxie; elle marche sans projeter les jambes en avant et sans talonnement et exécute bien les exercices indiqués par Fournier.

Pas de signe de Romberg.

Dans l'examen de la réflexivité, on note seulement une diminution notable des deux réflexes achilléens.

Pas de troubles de la sensibilité, ni subjective, ni objective; la malade n'a plus de douleurs fulgurantes et sent très bien, et sans retard aucun, le tact, la piqure, le froid et le chaud.

Pas de troubles viscéraux.

Pas de troubles trophiques.

Pas de troubles psychiques.

Un examen du sang, pratiqué par M. le docteur Ballet, donne :

I. Réaction de Bordet-Wassermann :

1° Wassermann, + + + +;

2° Bauër-Hecht, + + + +;

3° Jacobsthal, + + + +.

II. Réactions de floculation :

1° Meinicke, + + + +;

2° Vernes, 37.

En présence de ce syndrome tabétique, un traitement spécifique est institué.

Un nouvel examen de la malade, en mars dernier, montre une aggravation de l'état oculaire. On trouve pour l'acuité visuelle :

O. D. = 1/10.

O. G. = distingue péniblement les doigts à 30 centimètres.

La malade n'a plus la perception des couleurs, qui lui apparaissent uniformément grises.

Elle éprouve de la difficulté à se conduire, vu l'étroitesse de son champ visuel, dont le rétrécissement, plus accusé à gauche qu'à droite, a augmenté de quelques degrés.

Les pupilles sont en myosis intense, inégales.

La malade ne présente pas d'ataxie.

Les troubles de la réflexivité sont devenus plus accusés : il existe une diminution notable du réflexe rotulien droit et une abolition complète des deux réflexes achilléens et des deux réflexes médio-plantaires.

Comme précédemment, la malade ne présente pas de troubles de la sensibilité, ni subjective, ni objective, pas de troubles viscéraux, pas de troubles trophiques, pas de troubles psychiques.

Un examen du sang et du liquide céphalo-rachidien (25 mai 1929) a donné les résultats suivants :

SANG. — I. *Réaction de Bordet-Wassermann* :

1° Wassermann, — — — — ;

2° Bauër-Hecht, + + + + ;

3° Jacobsthal, + + — — .

II. *Réactions de floculation* :

1° Meinicke, + + + + ;

2° Vernes, 2.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN :

5 lymphocytes par millimètre cube ;

Benjoin, 00000 négatif.

Malgré un traitement spécifique (quinio-bismuth) institué le 26 avril, on trouve, un mois plus tard, une nouvelle aggravation des signes oculaires.

Acuité visuelle : O. D. = 1/10 ;

O. G. = perception pénible des doigts à 15 centimètres.

OBSERVATION V (personnelle).

M. B..., 42 ans, manœuvre.

Marié, sans enfant.

Pas de maladies antérieures, pas de syphilis avouée.

Le 14 mars 1929, se présente au service ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu pour baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit, allant en progressant depuis six mois.

A l'examen des yeux, on trouve le signe d'Argyll-Robertson pour l'œil droit, tandis que les réactions pupillaires sont conservées pour l'œil gauche.

Acuité visuelle :

O. D. = perception lumineuse très faible ;

O. G. = 10/10.

L'examen du fond d'œil montre : à droite, une papille blanche à

contours nets, avec une large excavation physiologique, et à gauche, une papille légèrement décolorée dans la région temporale.

Le champ visuel est très légèrement rétréci.

Les couleurs sont nettement perçues.

Pas de troubles de la motilité ni aux membres inférieurs, ni aux membres supérieurs.

Une ébauche de Romberg : Le malade ne peut tenir sur un pied, les yeux fermés.

Pas de troubles de la sensibilité.

Le réflexe rotulien est aboli à droite, mais est normal à gauche.

Les autres réflexes sont normaux.

Pas de troubles viscéraux, pas de troubles trophiques.

L'état psychique est normal.

L'examen du sang a donné :

I. *Réaction de Bordet-Wassermann :*

1° Wassermann, + + + +;

2° Bauër-Hecht, + + + +;

3° Jacobsthal + + + +.

II. *Réactions de floculation :*

1° Meinicke, + + + +;

2° Vernes, 59.

Diagnostic : Tabes aveugle.

Un traitement spécifique est institué (novarsénobenzol).

Le malade ayant constaté une baisse rapide de l'acuité visuelle de l'œil gauche revient consulter à la date du 27 mai.

Son interrogatoire apprend qu'il a constaté après la première injection de novarsénobenzol une baisse sensible de l'acuité visuelle qui s'est accentuée dans la suite et surtout depuis quelques jours.

Acuité visuelle :

O. D. = 0;

O. G. = 2/10.

Pas de modification de la papille.

Le champ visuel est rétréci légèrement et irrégulièrement; le rétrécissement est plus accusé pour le vert que pour le rouge et le blanc.

Depuis un mois, le malade se plaint de crises gastriques très douloureuses, à arrêt brusque.

*
* *

Au sujet de ces observations, nous devons faire quelques remarques intéressantes nous semble-t-il.

Nous constatons tout d'abord, et ceci est en plein accord avec la date habituelle d'apparition du tabes, que tous nos malades ont présenté le premier symptôme de cette affection entre 30 et 40 ans environ, puisque les âges extrêmes observés sont 31 et 41 ans. Mais, fait assez singulier, tandis que le tabes aveugle est plutôt l'apanage des hommes, dans nos observations nous ne trouvons que deux hommes pour trois femmes; il n'y a pas lieu naturellement d'attribuer à ce résultat particulier une importance spéciale, car une statistique n'a de valeur que si elle intéresse un nombre suffisamment grand de cas.

Un second point à signaler, et qui s'accorde aussi avec un fait clinique bien connu : le premier symptôme tabétique n'a pas été le même chez tous ces malades; trois d'entre eux (Obs. II, III et IV) ont suivi la règle générale et sont entrés dans le tabes par des douleurs fulgurantes, tandis que les deux autres (Obs. I et V) ont débuté par de l'amblyopie.

Une troisième remarque est plus particulièrement importante : Les symptômes tabétiques chez tous ces malades sont réduits à leur minimum; l'atrophie papillaire mise à part, on ne trouve guère comme manifestations tabétiques que de légers troubles de la sensibilité ou de la réflectivité, que quelques troubles urinaires (Obs. I et III) ou gastriques (Obs. III et V); dans aucun cas on ne relève d'ataxie ou d'arthropathies ou de paralysies; tous ces malades sont des tabétiques frustes; la malade de l'observation I, aveugle depuis dix-neuf ans, est particulièrement intéressante à ce point de vue.

Autre constatation : Après l'apparition de la cécité, les douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs ne se retrouvent plus chez les malades des observations III et IV et ont diminué de fréquence et d'intensité chez la malade de l'observation II. Les deux autres malades n'ont jamais présenté de douleurs fulgurantes.

Enfin, nous pouvons remarquer que le traitement spécifique n'a, dans aucun cas, ralenti la marche de l'atrophie optique. Et même, résultat très troublant, mais déjà constaté plusieurs fois, le malade de notre dernière observation a reconnu que la première injection de novarsénobenzol avait été suivie d'une baisse sensible de l'acuité visuelle.

En résumé, parmi les différentes formes cliniques du tabes, le tabes aveugle représente une forme qui ne s'accompagne en général que d'un petit nombre de symptômes tabétiques, le plus souvent peu accusés, la maladie demeurant, dans la plupart des cas, à la période préataxique.

Comme le tabes lui-même, l'atrophie optique tabétique — qui est de beaucoup la plus fréquente des atrophies optiques résultant d'une lésion du système nerveux — se rencontre de préférence chez les hommes; cette atrophie optique est très fréquente chez les tabétiques; mais si elle semble bien être en voie de décroissance très nette depuis quelques années, elle comporte toujours un pronostic fatal, car si le traitement spécifique institué à temps et prolongé pendant un temps suffisant peut avoir une influence heureuse sur la maladie spinale en arrêtant les lésions inflammatoires avant l'installation de la sclérose des cordons postérieurs, par contre, il arrive toujours trop tard dans le cas de l'atrophie optique.

CONCLUSIONS

I. — Les règles posées par Benedikt ne sont pas absolues. Si l'atrophie papillaire apparaissant au début du tabes correspond bien, dans la très grande majorité des cas, à un tabes bénin, par contre, l'apparition de l'atrophie papillaire chez un tabétique ne fait pas rétrocéder tous les symptômes moteurs spécifiques de la maladie. Cependant, il semble bien qu'avec l'apparition de la cécité, les douleurs fulgurantes des membres deviennent moins fréquentes et moins intenses.

II. — L'évolution progressive de l'atrophie optique ne peut être enrayée et, quoi qu'on fasse, le malade, au bout d'un temps variant généralement de quelques mois à un an, perdra la vision nette des objets, conservant seulement, et pendant plusieurs années, la distinction entre le jour et la nuit.

III. — La fréquence du tabes aveugle est en voie de décroissance très nette.

VU, BON A IMPRIMER :

VU : *Le Doyen,*

Le Président,

C. SIGALAS.

J. ABADIE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 12 juillet 1929.

Pour le Recteur de l'Académie :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

L. PICART.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Traitement de l'atrophie tabétique des nerfs optiques, XXXIX^e Congrès de la Société française d'ophtalmologie. Paris, 10-12 mai 1926.
- ABADIE et ROCHER. — Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 1^{er} mai 1899, *Revue neurologique*, 1899, p. 859.
- ALLEN BLAIR BONNAR. — *Journal of nervous and mental diseases*, mai 1901.
- BABINSKI. — Société de biologie, 1887.
- Du traitement mercuriel dans la sclérose tabétique des nerfs optiques. *Revue de neurologie*, 1900, p. 626.
- BABINSKI et CHAILLOUS. — Du champ visuel et de la vision centrale dans l'atrophie tabétique des nerfs optiques. *Recueil d'ophtalmologie*, 1907, p. 89.
- BENEDIKT. — Ueber Etiologie, prognose und Therapie der Tabes. *Wiener medical Presse*, 1881, p. 101.
- Ueber die Prognose und Therapie der Tabes. *Wiener medical Presse*, 1887.
- *Wiener medizin Wochenschrift*, novembre 1889.
- BENENATI. — *Riv. critica die clinica medica*, 1901.
- BERGER. — *Archiv für Augenheilkunde*, Wiesbaden, 1889.
- *Centralblatt für Nervenheilk*, 1890.
- BIDON. — Tabes commençant, tabes fruste, tabes stationnaire. *Marseille méd.*, 1^{er} et 15 octobre 1913.
- BOUCHAUD. — *Gazette hebdomadaire*, novembre 1892.
- BUZZARD (Thomas). — *Britisch med. Journal*, 7 octobre 1893.

- CANTONET. — Tabes juvénile avec complications oculaires. Société d'ophtalmologie de Paris, 4 juin 1907.
- CHARCOT. — Maladies du système nerveux, 1873.
- Leçons sur les maladies du système nerveux, 1877, p. 37.
 - Société de biologie, 23 mai 1896.
- CESTAN et DUPUY-DUTEMPS. — Le signe d'Argyll-Robertson. *Gazette des hôpitaux*, décembre 1901, n° 149.
- DÉCOURT (J.). — L'ataxie aiguë tabétique. Thèse de Paris, 1927.
- DÉJÉRINE. — *Semaine médicale*, décembre 1892.
- DÉJÉRINE et MARTIN. — Société de biologie, 22 juin 1890.
- DÉJÉRINE et THOMAS. — Maladies de la moelle épinière, 1905.
- DOR. — Traitement de l'atrophie tabétique des nerfs optiques. *Lyon médical*, 1^{er} mars 1903.
- DUCHENNE. — Traité de l'électrisation localisée, 2^e édition, 1861.
- ERB. — *Deut. Arch. für Klin. med.*, 1879.
- FABRE. — De l'atrophie tabétique du nerf optique et de son traitement. Thèse de Paris, 1903.
- FOERSTER. — *Monatsch. für Psych.*, 1900, t. VIII.
- FOIX (Ch.), CRUSEM (L.) et NACHT (S.). — *Annales de médecine*, t. XX, n° 2, août 1926.
- FOURNIER. — De l'ataxie locomotrice d'origine spécifique, 1882.
- La période préataxique.
 - Syphilis du cerveau, p. 389.
- GALÉZOWSKI. — Aperçu sur les atrophies de la papille du nerf optique et sur leur étiologie. Traité des maladies des yeux, 1872.
- Étude ophtalmoscopique sur les altérations du nerf optique et sur les maladies cérébrales dont elles dépendent. Thèse de Paris, 1866.
- GALÉZOWSKI (Jean). — Le fond de l'œil dans les affections du système nerveux. Thèse de Paris, 1904.
- L'évolution de l'amaurose dans le tabes. *Trib. médicale*, 20 mai 1903, p. 310.
 - Congrès d'ophtalmologie, 1905.
- GOWERS. — *Brit. ophtalm. Soc.*, 1883 (*Lancet*, juin 1883).
- GRANDMAISON (DE). — *Médecine moderne*, 1896, n° 20.
- GROSZ (DE). — *Clinique ophtalmologique*, 10 septembre 1899.
- Congrès d'Utrecht, 1899.

GUIRITCH. — Tabes monosymptomatiques et frustes. Thèse de Paris, 1924.

HAAS. — Les fonctions neuro-rétiniennes dans le tabes. Thèse de Paris, 1908.

INGELTRANS. — Étude clinique des formes anormales du tabes. Thèse de Paris, 1897.

JAWORSKI. — L'amaurose des tabétiques. Thèse de Paris, 1909.

JOCQS. — Du rétrécissement hémioptique du champ visuel chez les tabétiques. *La Clinique ophtalmologique*, 10 mars 1902.

LAPERSONNE (DE). — Lymphocytose rachidienne et affections oculaires. *Recueil d'ophtalmologie*, 1903.

LEIMBACH. — *Deutsch. Zeits. Nervenheilk.*, 1895, p. 473.

LÉRI (André). — Cécité et tabes. Thèse de Paris, 1904.

— Relations cliniques de la cécité avec la paralysie et le tabes. *Revue de neurologie*, 1904, p. 904.

— Tabes et cécité. *Gazette des hôpitaux*, 30 juillet 1904, n° 86, p. 845.

LEYDEN. — Clinique des maladies médicales de la moelle, 1874-1876.

MARIE (Pierre). — Leçons sur les maladies de la moelle, 1892.

MARIE et LÉRI. — Évolution de l'amaurose tabétique. *Revue de neurologie*, 1904, p. 190.

— De l'influence de la cécité sur les troubles spinaux sensitifs et moteurs du tabes. *Revue de neurologie*, 1904, p. 392.

— Étude de la rétine et du nerf optique dans l'amaurose tabétique. *Revue de neurologie*, 1904, p. 621.

MARTIN (J.). — Thèse de Berne, 1890.

MIRALLIÉ. — *Gazette médicale de Nantes*, 1^{er} septembre 1928.

NANTERMORZ. — Contribution à l'étude du traitement de l'atrophie tabétique des nerfs optiques. Thèse de Lyon, 1903.

PANAS. — Traité des maladies des yeux, 1894.

RAYMOND. — Tabes et paralysie générale. Société médicale des hôpitaux, 8 avril 1892.

— *Progrès médical*, 1896, p. 342.

ROBIN. — Thèse d'agrégation, 1889.

TERRIEN (Eug.). — La cécité et le pronostic du tabes. *Revue de neurologie*, 1904, p. 519.

TERRIEN (F.). — De l'atrophie optique tabétique. *Presse médicale*,
18 mars 1905, p. 172.

TERSON. — Ophtalmologie du médecin praticien.

ÜHTHOFF. — *Die Augenveränd. bei den Erkr. des Nervensystems*,
Graefe-Saemisch, XXII.

WECKER (DE). — Traité théorique et pratique des maladies des yeux,
1889.

